

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

N° 100

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1907-1908

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA
Pathogénie du Pouls capillaire visible
SOUS-UNGUÉAL

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le 27 Mars 1908

PAR

Paul-Marie-Emile IMBAUD

Né à Cognac (Charente), le 14 juin 1882

Examineurs de la Thèse :	{	MM. PICOT	professeur ...	Président
		VILLAR	professeur ...	
		RONDOT	agréé.....	Juges.
		BÉGOUIN	agréé.....	

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les
diverses parties de l'Enseignement médical.

BORDEAUX

IMPRIMERIE DU MIDI, E. TRÉNIT

91 — RUE PORTE-DIJEUX — 91

1908



Digitized by the Internet Archive
in 2026

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

N° 100

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1907-1908

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA
Pathogénie du Pouls capillaire visible
SOUS-UNGUÉAL

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le 27 Mars 1908

PAR

Paul-Marie-Emile IMBAUD

Né à Cognac (Charente), le 14 juin 1882



Examineurs de la Thèse :

{ MM. PICOT
VILLAR
RONDOT
BÉGOUIN

professeur ... *Président.*
professeur ...
agréé..... } *Juges.*
agréé..... }

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les
diverses parties de l'Enseignement médical.

BORDEAUX

IMPRIMERIE DU MIDI, E. TRÉNIT

91 — RUE PORTE-DIJEUX — 91

1908

Faculté de Médecine et de Pharmacie de Bordeaux

M. PITRES..... Doyen. | M. DE NABIAS..... Doyen honoraire.

PROFESSEURS

MM. DUPUY..... } Professeurs honoraires.		MM. MASSE..... }	
MM.		MM.	
Clinique interne.....	PICOT.	Chimie.....	BLAREZ.
	PITRES.	Histoire naturelle...	GUILLAUD.
Clinique externe.....	DEMONS.	Pharmacie.....	DUPOUY.
	LANELONGUE.	Matière médicale...	DE NABIAS.
Pathologie et thérapéutique générales.	VERGELY.	Médecine expérimentale.....	FERRÉ.
Thérapeutique.....	ARNOZAN.	Clinique ophtalmologique.....	BADAL.
Médecine opératoire.	VILLAR.	Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	DENUGÉ.
Clinique d'accouchements.....	LIEFOUR.	Clinique gynécologique	BOURSIER.
Anatomie pathologique.....	COÛNE.	Clinique médicale des maladies des enfants	MOUSSOUS.
Anatomie.....	GENTES (chargé).	Chimie biologique...	DENIGÈS.
Anatomie générale et histologie.....	VIAULT.	Physique pharmaceutique.....	SIGALAS.
Physiologie.....	JOLYET.	Pathologie exotique.	LE DANTEC.
Hygiène.....	LAYET.		
Médecine légale.....	L. LANDE.		
Physique biologique et électricité médicale	BERGONIÉ.		

PROFESSEURS ADJOINTS:

Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	MM. DUBREUILH.
Clinique des maladies des voies urinaires.....	POUSSON.
Clinique des maladies du larynx, des oreilles et du nez....	MOURE.
Clinique des maladies mentales.....	REGIS.

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

SECTION DE MÉDECINE (Pathologie interne et Médecine légale.)

MM. MONGOUR.	MM. ABADIE.
CABANNES.	CRUCHET.
VERGER.	

SECTION DE CHIRURGIE ET ACCOUCHEMENTS

Pathologie externe {	MM. BÉGOUIN.	Accouchements. {	MM. ANDERODIAS.
	VENOT.		PERY.
	GUYOT.		

SECTION DES SCIENCES ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES

Anatomie..... {	MM. GENTES.	Physiologie.....	MM. GAUTRELET.
	CAVALIÉ.	Histoire naturelle. {	BEILLE.
			MANDOUL.

SECTION DES SCIENCES PHYSIQUES

Chimie.....	MM. BENECH.	Pharmacie..... {	MM. BARTHE.
			LABAT.

COURS COMPLÉMENTAIRES :

Pathologie interne.....	MM. RONDOT.
Accouchements.....	PERY.
Physiologie.....	GAUTRELET.
Ophtalmologie.....	LAGRANGE.
Clinique dentaire.....	CAVALIÉ.

Le Secrétaire de la Faculté : LEMAIRE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A MON PÈRE

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A mon Président de Thèse

MONSIEUR LE DOCTEUR PICOT

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE
DE BORDEAUX

MEMBRE CORRESPONDANT DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

AVANT-PROPOS

M. le professeur Picot nous a fait le très grand honneur d'accepter la présidence de notre thèse ; qu'il nous permette de lui exprimer ici notre vive gratitude et nos bien sincères remerciements.

C'est grâce aux conseils éclairés du docteur Pierre-Nadal, qui nous a inspiré souvent au cours de notre travail, que nous avons vu bien souvent notre tâche facilitée. Nous sommes heureux de pouvoir lui témoigner ici notre reconnaissance pour l'inépuisable bienveillance qu'il a bien voulu nous montrer.

Que nos maîtres de la Faculté et des Hôpitaux, MM. Rondot, Badal, Dubourg, Chavannaz et Denucé, veuillent bien nous considérer toujours comme leur élève reconnaissant et dévoué.

A tous nos camarades, nous adressons un cordial souvenir.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

Pathogénie du Pouls capillaire visible

SOUS-UNGUÉAL

INTRODUCTION

Lorsque dès le début de notre stage hospitalier nous avons suivi l'enseignement des services de clinique, nous avons obéi à ce penchant instinctif qui nous fait retrouver en nous-mêmes, par une auto-observation minutieuse, les signes que nos maîtres nous apprennent à constater au lit des malades. La facilité et la simplicité de recherche des signes visibles, firent que le pouls capillaire n'échappa pas à cette règle, et très rapidement nous constations le terrifiant flux et reflux sous-unguéal. A la stupeur du moment, l'esprit critique se substitua rapidement, et de traité en dictionnaire nous voilà cherchant si rien, dans les circonstances du fait, ne pourrait atténuer le pronostic d'une insuffisance aortique, que nos connaissances restreintes en clinique nous faisaient considérer comme indiscutable, sans autres signes. Pendant que nous cherchons et prenons connaissance des affirmations les plus diverses, concernant le pouls capillaire et sa valeur sémiologique, le phénomène s'atténue

et disparaît un beau jour pour longtemps de notre matrice unguéale.

Les retours offensifs souvent constatés, nous ont depuis, beaucoup moins ému.

Depuis lors, nous avons eu la curiosité de rechercher ce phénomène, non-seulement sur nous-mêmes, mais sur ceux de nos amis qui le présentaient quelquefois; nous en avons étudié ainsi les variantes, en quelque sorte physiologiques, qu'y introduisaient les accidents, des plus simples aux plus exceptionnels de notre existence: Repas plus ou moins plantureux, veilles, fatigues, voyages, travail intellectuel, coït.

Nous ne songions guère, à ce moment, à faire un travail systématique sur la question, aussi n'avons-nous pas, dès le début, recueilli de notes qui puissent donner, à ces multiples constatations le poids d'observations scientifiques précises, comme celles que nous avons recueilli depuis en connaissance de cause; toutefois il en est resté pour nous une foule d'impressions, qui n'ont pas été sans influence sur l'établissement de nos convictions.

C'est le manque de corrélation absolue entre les faits admis par nos prédécesseurs et ceux que nous avons cru constater nous-mêmes, et d'autre part l'insuffisance réelle des théories pathogéniques, jusqu'ici en cours, qui nous ont donné l'idée de consacrer notre thèse inaugurale à l'étude de ce phénomène.

Nous avons plus particulièrement cherché à l'interpréter et, grâce à une pathogénie rationnelle, nous avons voulu établir un lien scientifique entre les cas cliniques, en apparence si disparates où on rencontre plus ou moins ce signe.

Faire mieux connaître ce phénomène au point de vue de sa pathogénie, et par suite le rendre plus utile au diagnostic et au pronostic, tel est le but poursuivi par nous dans ce bien modeste travail. Il appartient à l'indulgence de nos maîtres de nous laisser croire que nous avons réussi.

RÉSUMÉ HISTORIQUE

L'histoire du pouls capillaire commence à Lebert qui, en 1862, rapporte l'observation d'un homme atteint d'insuffisance aortique par dilatation ampullaire de l'aorte ascendante, chez lequel le phénomène en question non systématiquement recherché, s'imposait à la constatation par son intensité. Il était évident sur la pommette du malade. Lebert l'appelle lui-même pouls capillaires, mais n'insiste pas et ne propose aucune théorie pathogénique.

Quincke, un peu plus tard, en 1868, publie un mémoire dans lequel il cite un certain nombre d'observations élargissant le cadre du pouls capillaire, mais sans arriver à une étude pathogénique.

En 1876, Potain et Rendu commentant une observation de Tapret attribuent le pouls capillaire à une dilatation générale de l'arbre circulatoire due à l'ancienneté de la lésion cardiaque. Selon eux cette dilatation favoriserait l'arrivée brusque du sang jusqu'aux capillaires et la pulsation capillaire. C'est l'un des premiers essais pathogéniques que nous rencontrons sur le pouls capillaire.

La thèse de Ruault, en 1883, nous apporte cette fois une étude systématique de la pathogénie du pouls capillaire. Son importance est considérable, nous la discuterons plus loin avec le soin qu'elle mérite.

Balfour et Lazarus Barlow, émettent sur le pouls capillaire des opinions à peu près opposées. Le premier refusant au pouls capillaire toute valeur séméiotique dans les affections du cœur, le dernier, au contraire, se rangeant à peu de chose près à l'opinion de Ruault, et admettant que le pouls capillaire visible est toujours un indice pathologique à un degré quelconque, et que dans l'immense majorité des cas, il indique une altération de l'orifice aortique fonctionnelle ou organique.

Entre temps, les dermatologistes s'emparent du pouls capillaire qu'ils observent autour des plaques d'urticaire, de l'érythème polymorphe, des papules varioliques et attribuent à l'altération vaso-motrice localisée la part prépondérante dans sa pathogénie (*Bull. Soc. Dermatologie*, 1889).

Conte, en 1890, consacre une partie de son travail sur le pouls capillaire, à une explication pathogénique bien rationnelle; s'appuyant sur l'expérimentation physique et physiologique d'une part, sur l'observation clinique d'autre part, il établit une théorie du pouls capillaire remarquablement intéressante, bien qu'il n'ait pas paru coordonner en un tout homogène le phénomène observé.

Enfin, en 1898, Petit, dans sa thèse essaie bien en vain de faire table rase des théories pathogéniques, émises par ses devanciers, et leur substitue une théorie véritablement chaotique, tentative malheureuse s'il en fût. Il faut, pour être juste, reconnaître que cet auteur ne traite qu'incidemment ce phénomène, et qu'il présente un certain nombre d'observations soigneusement commentées et de constatations cliniques précieuses.

DÉFINITION

Nous avons étudié le pouls capillaire visible, surtout dans sa manifestation sous-unguéale, ayant depuis longtemps remarqué qu'il n'y a point une corrélation fatale entre ce phénomène tono-capillaire, et les manifestations analogues depuis longtemps décrites sur le front, les pommettes, la rétine, la partie postérieure de la lèvre, la luette et les piliers du voile, le pourtour des plaques d'urticaire, etc., etc.

Le caractère visibilité est essentiel, attendu, comme nous le discuterons plus loin, que dans la profondeur des tissus, dans l'éponge capillaire, il se produit à chaque systole des conditions de pression différentes de celles de la diastole et que, par conséquent, il y a bien en réalité pouls capillaire dans tous les cas, visible seulement dans un certain nombre de cas.

Nous distinguerons donc le pouls capillaire visible, de certains phénomènes pulsatiles sensibles et non visibles que l'on observe soit à l'état normal, soit dans certaines affections. Si nous insistons là-dessus, c'est parce que cette confusion entre le phénomène visible et le phénomène perçu par la sensibilité profonde, ou même simplement reconnu par le raisonnement scientifique, paraît avoir été faite par un certain nombre d'auteurs.

Dans le cas de travail musculaire assez prolongé chez les gens qui ne présentent pas de pouls capillaire à aucun

moment de la journée, malgré de nombreux examens, il existe sans apparition de ce même pouls capillaire une sensation de battement qui permet au sujet de compter bien nettement les pulsations de son cœur par la sensation de tension capillaire que donne aux tissus chaque nouvelle systole.

Dans certains états d'excitation intellectuelle, le sujet ressent de même l'expansion systolique de ses petits vaisseaux. Qu'il se couche et cherche à s'endormir, il sent encore plus nettement ses pulsations céphaliques dans le recueillement absolu par lequel il cherche à attirer le sommeil. Il n'est pas jusqu'aux extrémités des mains et des pieds qui ne soient le siège de battements synchrones à la pulsation cardiaque. Cependant, dans ces cas là, le pouls capillaire, bien qu'extrêmement fréquent, a manqué dans quelques observations pratiquées sur nous-même et plusieurs de nos amis étudiants en médecine, en période de préparation d'examens.

Dans la migraine, la sensation de battement, si douloureuse avec éclatement du crâne, n'est autre chose aussi qu'une pulsation capillaire sensible. Cependant nous avons pu, dans plusieurs accès de migraine bien caractérisée, observés dans notre entourage, constater l'absence absolue du pouls capillaire visible sous-unguéal. A vrai dire, nous n'avons pas recherché le pouls rétinien qui eut peut-être été constatable.

Les phénomènes acro-paresthésiques s'accompagnent également de sensation de battements isochrones à la systole cardiaque; nous les signalons en passant pour être complet, mais nous n'avons pu observer que deux cas qui sont inutiles à notre argumentation, puisque dans le deuxième, le pouls capillaire visible existait. Cependant, cette unique exception n'infirmes pas la règle. La coïncidence de ces deux phénomènes, pouls sensible et pouls visible n'impliquant pas leur indissolubilité.

Un dernier mot enfin des sensations pulsatiles rencontrées dans les infections localisées, erysipèle, panaris, phlegmons, anthrax, furoncle, ou dans les brûlures. Dans tous ces cas,

bien qu'il y ait sensation pulsatile des plus nettes et des plus douloureuses, nous n'avons guère constaté le pouls capillaire plus fréquemment que d'habitude.

Nous ne consentirons d'ailleurs pas à assimiler dans ces cas la sensation éprouvée au pouls capillaire sensible, mais bien à un véritable pouls artériel sensible. Expliquons-nous : Les vaisseaux artériels moyens et même petits, dont la pulsation systolique n'est discutée par personne, cheminent souvent dans les tissus au contact des ramifications nerveuses. Dans les phénomènes inflammatoires, vaisseaux et nerfs sont atteints rapidement, et il est facile de s'expliquer que dans ces tissus très tendus chaque contraction artérielle soit une compression douloureuse pour le réseau nerveux sans qu'il soit nécessaire d'invoquer l'expansion capillaire.

Quoi qu'il en soit de ces considérations qui nous éloignent un peu de notre sujet, nous limiterons notre travail à l'étude du phénomène ainsi défini :

Le pouls capillaire visible sous-unguéal est un phénomène de physiologie pathologique caractérisé par des alternatives de coloration rosée et de décoloration, de pâleur, de la pulpe sous-unguéale, observables par une vue normale, sans le secours d'aucun instrument, les tissus étant placés par tâtonnement dans les meilleures conditions possibles de compression et d'éclairage.

Cette définition nous conduit à indiquer quelles sont, à notre avis, les conditions de recherches les meilleures, et à discuter la question d'existence d'un *faux* pouls capillaire visible mis en avant par quelques auteurs.

Conditions physiques théoriques de la circulation capillaire

Avant d'aborder l'étude pathogénique du pouls capillaire visible sous-unguéal, il importe de rappeler certaines considérations se rapportant aux conditions mécaniques générales de la circulation du sang et particulièrement aux conditions que la théorie prévoit exister dans la circulation capillaire.

« Une pression exercée à la surface d'un liquide, se transmet également dans tous les sens (principe de PASCAL). Le principe d'égalité de pression a pour corollaire le suivant : quelle que soit la forme d'un vase rempli de liquide, la pression supportée par une portion de la surface immergée S, est égale au poids d'une colonne de liquide ayant pour base la même surface S, et pour hauteur la distance verticale H, qui sépare la surface considérée, du niveau du liquide : $P = S \times H$.

» Si l'on fore un orifice dans la paroi, la pression hydrostatique exercée jusque là sur cette paroi, se transforme en une autre forme de l'énergie, en mouvement; le liquide s'écoule en un jet, dont la force dépend de la pression hydrostatique. Dans ces conditions, la vitesse d'écoulement libre du liquide v (abstraction faite des résistances au niveau de l'orifice), sera théoriquement la même que celle d'un corps, tombant librement dans le vide de la même hauteur H :

$$v = \sqrt{2gH}.$$

g représente ici l'intensité de la pesanteur, c'est-à-dire 9.8^m . (Théorème de TORRICELLI, 1643).

» Si l'écoulement se fait, non par un orifice percé en mince paroi, mais par un tube plus ou moins long, opposant une certaine résistance à l'écoulement, les frottements absorbent une partie de l'impulsion initiale du liquide, et l'écoulement se fait avec une vitesse d'autant plus faible, que la longueur l du tube est plus grande, et que son rayon R est plus petit. D'après le théorème de POISSEUILLE (1843), le volume V , qui s'écoule dans l'unité de temps (entre certaines limites expérimentales), sera représenté par la formule empirique :

$$V = \frac{CR^4H}{l}.$$

C représente ici une constante dépendant de la température, de la nature du liquide et de celle du tube. Comme d'autre part, le volume d'écoulement V est égal au produit de la vitesse v par la surface de section πR^2 du tube, $V = \pi R^2 v$, on a

$$\frac{CR^4H}{l} = \pi R^2 v; \quad \text{d'où} \quad v = \frac{CR^2H}{\pi l}.$$

» POISSEUILLE a constaté que, pour des tubes capillaires, la vitesse d'écoulement est proportionnelle, non au carré, mais à la quatrième puissance du rayon R .

» La pression latérale, exercée par le liquide qui s'écoule, se mesure par la hauteur à laquelle le liquide monte dans des tubes manométriques greffés latéralement; cette pression décroît régulièrement dans le tube d'écoulement, depuis son origine où elle est à son maximum, jusqu'à son orifice terminal, où elle devient nulle.

» Lorsqu'un liquide coule d'un mouvement uniforme dans un système de canaux ramifiés, anastomosés ou de diamètre inégal, les différentes sections successives laissent passer le même volume V de liquide dans l'unité de temps; car l'ori-

fice d'entrée du système reçoit exactement la même quantité de liquide, que celle qui s'écoule par l'orifice de sortie. Le volume V qui s'écoule, peut être partout représenté par la surface de section considérée S , multipliée par la vitesse locale v , ou

$$V = S \times v, \text{ d'où } v = \frac{V}{S}.$$

» Comme V est une quantité constante, il s'en suit que les vitesses locales v' , v'' .., du courant, sont en raison inverse des différentes surfaces de section S' , S'' .., ou aires successives du système. Le courant se ralentit dans les endroits élargis, il s'accélère là où la section des tuyaux diminue.

» La pression latérale, exercée par le liquide qui s'écoule dans un tel système de tubes à sections successives inégales va également en diminuant depuis l'origine du système jusqu'à son orifice d'écoulement. Mais si les résistances qui restent à vaincre ne décroissent pas d'une façon régulière, la diminution successive de la pression n'est pas régulière non plus. Tout rétrécissement des conduits tend à faire monter la pression en amont, à la faire baisser en aval ; toute dilatation des tuyaux tend à faire baisser la pression en amont, à la faire monter en aval. » (*Éléments de physiologie humaine* de FREDÉRICQ et NUEL.)

Mais telles ne sont pas réellement les conditions physiologique de la circulation parce que :

- 1° L'impulsion cardiaque est intermittente ;
- 2° Le réseau circulatoire est élastique.
- 1° L'impulsion cardiaque est intermittente.

Si le système circulatoire était constitué de tubes rigides, puisque à chaque contraction le ventricule pousse dans les vaisseaux une quantité a de sang, chaque section du cône circulatoire serait au même moment et qu'elle qu'en soit l'aire, traversée par la même quantité a de sang ; notamment les capillaires, seraient pendant la durée de la systole cardiaque le

siège d'un écoulement de sang qui cesserait complètement avec la diastole pour reprendre dans la systole suivante.

L'intermittence complète de l'écoulement sanguin serait aussi réalisée, et le phénomène du pouls serait perceptible sur les artères, les capillaires et les veines avec une intensité qui serait en raison inverse de l'aire du cône circulatoire au point où on l'examinerait.

2° Le système des canaux de la circulation est élastique.

Cette élasticité modifie à son tour profondément les conditions de la circulation artérielle, et surtout capillaire et veineuse.

En effet Marey a démontré expérimentalement au moyen d'un dispositif des plus ingénieux, le rôle important que joue l'élasticité du conduit dans la régularisation de l'écoulement des liquides.

L'appareil de Marey est constitué de telle façon qu'il soit possible de faire passer simultanément un courant d'un même liquide dans deux tubes, l'un rigide, l'autre élastique de même longueur et de même diamètre — sous la même pression initiale — et aussi des interruptions absolument identiques de l'afflux du liquide. Elle démontre pleinement :

1° Que l'écoulement intermittent dans le tube rigide est rendu continu dans le tube élastique, pour des conditions connues de longueur et de souplesse.

2° Qu'à diamètre égal le débit des tubes élastiques est plus considérable.

Il semble que Marey se soit dans cette expérience, rapproché du maximum des conditions physiologiques : intermittence de l'accès du sang sous pression dans le système vasculaire et élasticité de ce système vasculaire, et que par conséquent les conclusions de son expérience soient certainement applicables à la prévision de ce qui doit se passer dans les vaisseaux au point de vue des conditions mécaniques de la circulation.

Mais il n'en est pas ainsi pour deux raisons :

1^o Les vaisseaux sont des tubes élastiques cela est indiscutable, mais ce n'est pas la seule de leurs propriétés qui entre en ligne de compte. Ils sont de plus contractiles et soumis à une régulation d'origine nerveuse extrêmement sensible et délicate, ce qui différencie considérablement l'ensemble de leurs propriétés de l'élasticité inerte des tubes de l'expérience de Marey.

En second lieu, même en nous mettant dans les conditions expérimentales du célèbre physiologiste, nous voyons qu'en disant écoulement *continu* on ne veut pas dire écoulement *régulier*, et que le débit du liquide à l'extrémité du tube même élastique pourra être représenté par une courbe sinusoïdale avec des *maxima* et des *minima* en nombre exactement semblable à celui des afflux de liquide mais se produisant un peu en retard sur ces afflux. Cela tient à ce que l'augmentation de pression due à l'afflux du liquide, se transmettra sous forme d'onde. Et les ondes successives se déplaçant le long du tube élastique, amèneront à leur arrivée à l'extrémité de ce tube une augmentation de pression et un écoulement notamment plus intense. Ce sera véritablement un phénomène de pouls.

Si nous passons de l'appareil expérimental à l'appareil circulatoire vivant, nous voyons que les phénomènes sont exactement les mêmes du moins dans la circulation artérielle, et bien que grâce à l'élasticité des vaisseaux l'écoulement soit devenu continu, il est loin d'être devenu uniforme, son uniformité étant troublée par le passage d'une onde qui, au regard et à la palpation, correspond au phénomène du pouls et dans le cas de section du vaisseau, correspondrait à l'écoulement intermittent saccadé, rythmé par cette onde propagée de la contraction cardiaque et que l'on observe dans les plaies artérielles.

Revenons à l'appareil de Marey et voyons si pour des conditions déterminées on arriverait à obtenir un écoulement non-seulement continu, mais uniforme ; si en d'autres ter-

mes pour des raisons particulières le phénomène du pouls pourrait arriver à s'éteindre complètement.

L'examen du problème nous montre rapidement que les variations de pression tendront vers zéro lorsque la largeur du tube élastique tendra vers l'infini. Cela veut dire que l'onde pulsatile ne pourra théoriquement jamais être éteinte mais que pour une largeur considérable du tube, elle deviendra d'abord difficile à apprécier pour les sens, ensuite impossible à percevoir, puis échappera progressivement à l'appréciation des appareils enregistreurs les plus délicats. Dans ces conditions elle deviendra pratiquement négligeable.

Dans l'organisme vivant l'onde pulsatile si facile à rechercher en médecine jusque dans les plus petites artères, ne fut-ce que par la section, nous montre que la largeur du calibre circulatoire ne peut pas être considérée comme pratiquement voisine de l'infini au point de vue qui nous préoccupe.

Cependant il est classique d'admettre que dans les conditions normales la circulation capillaire est devenue uniforme grâce à l'élasticité des artères, surtout des petites artères et à l'augmentation de l'aire de passage du sang dans les vaisseaux à mesure que l'on s'éloigne du cœur.

L'examen à l'œil nu d'une zone épidermique cutanée ou muqueuse extrêmement vascularisée, ne doit laisser percevoir qu'une coloration uniformément rosée, pas d'alternatives de rougeur et de pâleur.

Lorsqu'il n'en est pas ainsi et que l'œil perçoit à chaque pulsation cardiaque le passage d'un nuage de sang plus coloré, alternant avec une pâleur relative, on dit qu'il y a pouls capillaire visible.

Faisons observer d'ores et déjà que le pouls capillaire visible est un phénomène difficile à étudier scientifiquement, comme tous ceux pour lesquels les perceptions des sens ne peuvent pas s'adjoindre des instruments de mesure rigoureux et insuggestibles. L'œil est ici l'appareil enregistreur. Il est donc bien évident qu'il pourra en résulter dans l'étude du phénomène deux ordres de complications.

1° Des erreurs absolues et complètes.

2° Des erreurs relatives pour ainsi dire dues à ce que l'œil d'un observateur ne percevra pas ce qu'un autre observateur aura perçu, ou bien encore à ce que pour un même observateur, la certitude de l'observation variera avec le moment où elle est effectuée.

Mais nous avons déjà dit que la pulsation capillaire est loin d'être théoriquement nulle, et cela dans tous les cas que l'on peut considérer; *il y aura donc pouls capillaire pour une intensité de cette pulsation susceptible d'être perçue par l'œil*, et cette limite variera avec la sensibilité visuelle de l'observateur.

Quant aux erreurs absolues, nous avons dit plus loin chapitre (*Méthodes de recherches*) quelles précautions sûres nous avons prises pour les éviter.

MÉTHODES DE RECHERCHES

Pour rechercher le phénomène du pouls capillaire, il convient de tenir compte de plusieurs considérations, et de prendre, toutes les fois qu'il est possible, quelques précautions judicieuses, grâce auxquelles seules les résultats seront comparables entre eux.

1° Il faut que l'ongle examiné soit bien éclairé, que l'observateur ne reçoive, ni les rayons directs de la source lumineuse, ni la lumière réfléchië par le poli de l'ongle. Ces conditions sont facilement réalisables si l'on place convenablement le sujet. La lumière de choix est la lumière du jour, reçue d'une fenêtre bien exposée; point de lumière solaire directe.

La lumière artificielle permet cependant des constatations faciles à cause de l'avantage qu'on a de régler l'éclairement; nous donnerons de beaucoup la préférence au pétrole sur l'éclairage électrique qui donne les plus mauvais résultats.

2° L'observateur doit de toutes façons *éviter avec soin d'accommoder rigoureusement*. Par l'accommodation précise, on arrive à ne voir qu'un *point*, alors qu'il est absolument indispensable de voir une *surface*, cette imprécision de l'accommodation est la précaution essentielle; elle est favorisée par l'éloignement c'est pour cela que les auteurs conseillent de se placer à une certaine distance du point observé; en réalité on a intérêt à se rapprocher le plus possible si l'on

peut arriver à éviter le reflexe associé qui dicte à l'instinct une accommodation précise.

3° Il est utile ou même indispensable de chercher par des alternatives de compression et de décompression lente le degré de tension optimum du tissu sous-unguéal. En effet une tension trop élevée rend exsangues les capillaires malgré la poussée du sang; la condition inverse, par suite de la rigidité de l'ongle, aspire du sang dans les capillaires sous-unguéaux et ils restent continuellement tendus; on tâtonnera jusqu'à obtenir une tache *aussi étendue que possible et où l'écrasement des tissus par l'ongle soit aussi régulier que possible.*

Enfin on ne pourra affirmer l'absence absolue du pouls capillaire chez un individu normal que lorsque l'examen aura été pratiqué à plusieurs moments de la journée et même si possible à plusieurs jours d'intervalle, toutes conditions réellement pathologiques étant mises à part, telles que fatigues excessives, veilles, surmenage intellectuel, excès désordonnés de table ou de boisson, etc.

Toutes les fois que nous n'avons pu pratiquer qu'un examen, nous l'avons fait dans les conditions où se trouvent les malades au moment de la visite du matin, avant 10 heures; ces conditions sont à peu de choses près les mêmes pour les malades des consultations externes que nous avons observés; et nous nous sommes comportés identiquement pour l'examen des sujets normaux ou réputés tels que nous avons vus en dehors des milieux hospitaliers.

Pour éviter les erreurs d'appréciation qui pourraient être le fait de la suggestibilité propre de l'observateur nous opérons de la façon suivante :

Nous ne considérons comme pouls capillaire certain que celui qui nous permettait par la simple inspection visuelle, sans le concours d'aucun autre signe, de compter les pulsations cardiaques du sujet, et de les solfier pour ainsi dire, sous le contrôle d'un aide qui comptait purement et simplement le pouls radial.

LE FAUX POULS CAPILLAIRE

Conte, dans son travail, interprétant une expérience de Marey, dit : « Cette expérience explique très bien comment Hirtz a pu produire le pouls capillaire chez des sujets sains, en appliquant une plaque de verre sur la lèvre inférieure renversée. On peut encore, par le même mécanisme, provoquer des battements visibles en appliquant les doigts sur une carafe remplie d'eau ». Les battements sont aussi le résultat « d'une contre pression extérieure, dans les cas de glaucome, de tumeur intraoculaire, dans les abcès inflammatoires ».

Le mot de faux pouls capillaire n'est pas écrit, mais l'idée est lancée. Elle est reprise par Petit, qui s'exprime ainsi : « Mais tous ces phénomènes, qui ne se produisent que dans les états pathologiques, et qui constituent le pouls capillaire vrai, ne doivent pas être confondus avec le faux pouls capillaire. C'est ainsi, par exemple, qu'en maintenant les doigts en extension forcée et en pressant progressivement sur un point limité de la lame unguéale, on peut voir une sorte de pouls sous-unguéal ».

Or, pour individualiser le faux pouls capillaire, comme le font ces auteurs, il faudrait :

1° Qu'il eût des caractères objectifs qui permissent de le distinguer du vrai pouls capillaire, ou qu'il s'observât dans des conditions de recherches différentes ;

2° Qu'il eût une signification clinique différente de celle du vrai pouls capillaire.

Nous pensons qu'une pareille délimitation est imaginaire, et que toutes les fois qu'on recherche le pouls capillaire de la matrice unguéale, de quelque façon qu'on procède, on se trouve en présence d'une sorte, toujours la même, de pouls sous-unguéal.

Les caractères objectifs sont absolument les mêmes dans tous les cas. Nous ne pouvons raisonnablement admettre que l'intensité du phénomène, avec tous les degrés dont elle est susceptible, puisse servir de base à une différenciation bien sérieuse.

Pour ce qui est des conditions de recherche, la distinction n'est pas à faire suivant que la matrice est ou non comprimée par l'ongle, y déterminant une tache pâle, car cette tache de compression s'observe très bien dans certaines positions du doigt sans l'intervention d'une pression extérieure. Il serait donc rigoureusement indispensable, pour ne pas s'induire en erreur, de pratiquer toujours l'examen dans une position rigoureusement déterminée de la main, ce que n'indiquent pas ces auteurs.

Nulle part ils ne se préoccupent d'établir une différenciation quelconque entre le faux pouls capillaire et le pouls capillaire vrai.

Nous insisterons d'ailleurs plus loin, à propos de la pathogénie, sur la lourde faute d'interprétation que commet le premier de ces auteurs, dans la discussion de l'expérience de Marey sur laquelle il s'appuie.

Enfin, le faux pouls capillaire, s'il méritait d'être individualisé, conserverait-il une signification pathologique différente de celle du pouls capillaire vrai ? Jusqu'à démonstration faite par les auteurs ci-dessus, il est permis de penser le contraire.

Il n'est, en effet, pas possible de le considérer comme un phénomène purement physiologique, qui devrait, pour mérit-

ter ce nom, être général et se rencontrer chez tous les sujets, au moins chez les sujets normaux.

Or, sur 296 sujets examinés par nous, au moins une fois, nous n'avons rencontré le pouls capillaire normal ou pathologique, d'une façon certaine, que trente-deux fois; c'est assurément beaucoup, mais c'est peu pour un symptôme physiologique, attendu que plus de la moitié de nos sujets étaient jeunes et en bonne santé, ou du moins considérés comme tels faute de troubles pathologiques vraiment cliniques.

Quelque hostile que l'on puisse être aux affirmations énoncées par des chiffres, on conviendra que nous sommes loin d'un pouls capillaire physiologique, et on ne pourra attribuer l'absence de ce signe à un état anormal; ce serait toujours laisser en suspens deux questions au lieu d'une :

1^o Quelle est la signification du pouls capillaire vrai?

1^o Quelle est la signification de l'absence du pouls capillaire?

Et pour certains de nos sujets les examens ont atteint le nombre de 80 ou de 100, dans les conditions les plus variées!

Nous croyons donc pouvoir, conformément à notre définition, étudier le pouls capillaire visible sous-unguéal, recherché et constaté, par tous les moyens qui sont à notre disposition, et opposer purement et simplement l'existence de ce phénomène, avec sa signification séméiotique particulière, à l'absence du phénomène, avec sa signification différente, sans introduire entre les deux une complication illogique et inutile.

Nous nous souviendrons seulement que ce signe a ses degrés d'intensité, comme tous les signes pathologiques, et que leur appréciation est l'affaire du bon sens du clinicien.

Examen critique des théories pathogéniques proposées.

Nous ne citerons que pour mémoire, l'une des premières en date, celle que proposent Potain et Rendu, à l'article cœur du *Dictionnaire Encyclopédique des Sciences Médicales*. Pour ces auteurs, le pouls capillaire serait dû, au moins dans certains cas, à la distension définitive de toutes les voies artérielles, qui permettrait à l'impulsion cardiaque de se propager ainsi plus facilement jusqu'aux capillaires, et d'y revêtir les allures intermittentes qu'elle ne possède habituellement que dans les gros vaisseaux.

Comme nous le verrons bientôt, cela ne peut constituer une explication générale, mais bien une portion d'explication en quelque sorte, même si on l'applique à un cas particulier.

En 1898, Petit, tire de son étude du pouls capillaire les conclusions pathogéniques suivantes :

« Le pouls capillaire visible, n'existe pas à l'état normal ; son absence est due au rapport harmonieux que présentent entre elles : la force d'impulsion cardiaque, l'élasticité des parois vasculaires, la tension artérielle et la résistance des capillaires.

« Chaque fois qu'un état pathologique ou même physiologique, apporte une modification notable aux rapports des

termes précédents, le pouls capillaire peut faire son apparition ».

Cette explication pathogénique nous a toujours paru quelque peu obscure. Il faut faire un véritable effort, sans arriver à comprendre cependant, ce que peut être le rapport entre ces quatre éléments dont l'un en particulier, tension artérielle, n'a pas d'individualité propre et n'est purement et simplement que la résultante des trois autres.

La notion de tension artérielle, éloignée comme constituant un pléonasme, il nous reste à étudier le rapport entre l'impulsion cardiaque, l'élasticité des parois artérielles et la résistance des capillaires. Or, si la pression du cœur sur la masse liquide, qu'il mobilise, est évaluable en centimètres de mercure, de même que la résistance des capillaires, l'élasticité artérielle n'a pas les mêmes unités de mesure et on ne voit pas bien comment peut s'échelonner la série des rapports.

L'auteur a voulu probablement par cette locution peu scientifique (rapport harmonieux), indiquer un phénomène soit de parallélisme, soit de suppléance. Dans la première hypothèse, l'impulsion cardiaque devant, si elle augmente d'énergie produire le phénomène du pouls capillaire à moins que n'augmentent aussi la résistance des capillaires et l'élasticité des parois artérielles; dans la seconde hypothèse ce serait l'inverse, et la résistance des capillaires devrait par exemple augmenter, quand l'élasticité des artères diminue.

Quoiqu'il en soit des formules précises par lesquelles on cherche à remplacer la conclusion trop vague à notre gré, de l'auteur, nous allons nous attacher à démontrer, l'insuffisance de cette interprétation.

Dans la partie de son travail consacré à la pathogénie du pouls capillaire, Petit s'exprime ainsi: « Chez l'homme, l'aorte emmagasine donc les impulsions intermittentes du ventricule et les transforme en impulsions continues. Le débit se trouve ainsi régularisé. Il faut pour que ce phénomène se produise, régulièrement, que le rapport entre

l'impulsion cardiaque et l'élasticité des artères soit constant et toujours le même chez tous les sujets ».

Comment le rapport entre ces deux quantités qui n'ont pas de communes mesures peut-il rester constant ? Sur quoi fonder l'audacieuse hypothèse que ce rapport est toujours le même chez tous les sujets ? Cela signifie, en s'efforçant de comprendre, que toutes les fois que l'impulsion cardiaque augmentera d'énergie, le pouls capillaire apparaîtra si l'élasticité artérielle n'augmente pas parallèlement.

Mais nous savons fort bien que l'élasticité artérielle que modifient si considérablement dans le cours des années l'âge ou les phénomènes pathologiques, telles que les intoxications exogènes ou endogènes, cette élasticité, disons-nous, ne se modifie que d'une façon très lente et très graduelle. Elle n'est susceptible que de diminution constante et, pour ainsi dire, jamais de réaugmentation.

Or nous savons, par la commune observation, que l'énergie de l'impulsion cardiaque varie de façon prodigieuse, doublant ou triplant d'une seconde à l'autre à l'occasion des émotions, des repas, d'un effort, d'un état morbide quelconque (etc., etc). Si la proposition ci-dessus énoncée était vraie, mille fois par jour, l'harmonieux équilibre de Petit se détruirait et le pouls capillaire apparaîtrait sous le moindre prétexte. Et il ne reste pas à l'avantage de l'auteur la possibilité d'invoquer le faux pouls capillaire dont il parle ailleurs, puisque c'est bien le pouls capillaire vrai, pathologique, qu'il prétend expliquer par cette hypothèse.

Nous ne voyons pas la digitale, le strophantus, etc., en somme, tous les toni cardiaques qui augmentent, à n'en pas douter, l'énergie de la contraction cardiaque, produire à coup sûr le pouls capillaire. Bien plus, nous avons pu voir deux cas où la digitale le fit disparaître. Or, si ce médicament a pu augmenter la tonicité du myocarde, il n'a pas, que nous sachions, la propriété d'augmenter en même temps l'élasticité artérielle.

Cette élasticité s'atténue avec l'âge, et l'artério sclérose

généralisée l'atteint au maximum. Or, précisément, nous voyons l'énergie de la contraction cardiaque se faire plus puissante pour suppléer à l'insuffisance de l'élasticité artérielle et cependant nous ne voyons pas le pouls capillaire apparaître dans tous ces cas. Il a bien été signalé chez les artério-scléreux et chez les brightiques, mais nous ne voyons pas qu'il existe chez tous ces malades ; et l'étude attentive des observations nous montre, au contraire, qu'il apparaît de préférence lorsqu'il y a diminution concomittante de l'élasticité artérielle et de l'énergie cardiaque : seules conditions dans lesquelles on pourrait espérer la conservation de (*l'harmonieux rapport*).

Nous voyons aussi l'impulsion cardiaque diminuée considérablement, alors que l'élasticité artérielle n'a pas eu le temps de se modifier. Dans la syncope, l'adynamie, l'asystolie, le pouls capillaire non-seulement n'apparaît pas d'une façon constante, mais peut même disparaître.

Ces constatations de tous les jours sont donc en contradiction flagrante avec ces nouvelles affirmations de l'auteur.

« On comprend dès lors que ces conditions (normales) puissent se trouver singulièrement modifiées dans les circonstances suivantes :

1° Lorsque l'impulsion cardiaque devient trop forte pour l'élasticité des artères.

2° Lorsque cette élasticité sera diminuée ou aura même complètement disparu.

3° Lorsque la tension de ces capillaires permet au pouls de s'y propager ».

Nous croyons ne pas devoir insister sur une théorie pathogénique aussi confuse, dans laquelle l'auteur ne paraît qu'avoir voulu réunir les éléments les plus disparates qui résultent des études antérieures à la sienne et dont il n'a pas pu faire un tout rationnel et cohérent.

Il nous faut donc remonter à la thèse de Conte, pour trouver des données véritablement scientifiques, qui méritent la discussion la plus serrée et la plus minutieuse.

Conte, conformément à l'interprétation de la classique expérience de Marey, attribue à l'élasticité artérielle, l'extinction du phénomène pulsatile avant les capillaires. « Quand donc cette élasticité fera défaut, le cours du sang conservera son intermittence et la pulsation se fera plus ou moins complètement sentir dans les tissus.

Les conditions dans lesquelles la force élastique des artères ne peut éteindre la pulsation, sont variables.

Tantôt cette propriété des artères est elle-même intéressée par des lésions des parois, par la contraction ou la paralysie de leurs fibres musculaires.

Tantôt elle est mise hors d'état d'agir par une contre pression extérieure.

Enfin, son action est faible lorsqu'elle n'est pas sollicitée par la pression sanguine (hémorragie, accouchement) ».

Telles sont les conclusions exprimées par cet auteur, nées de la discussion de la pathogénie. Il serre le problème de très près mais se laisse éblouir par l'expérience de Marey, dont on se satisfait trop facilement. Il constate que l'élasticité du tube permet un écoulement continu, mais non fatalement régulier, et que, par conséquent, le phénomène pulsatile dû à l'intermittence de l'afflux liquide, n'est pas éteint. Laissons-lui la parole :

« Un tube élastique n'arrive à régulariser un courant intermittent que dans des conditions déterminées. Si le tube n'a pas une longueur suffisante pour que les ondulations s'éteignent avant d'arriver à l'orifice d'écoulement, nous aurons évidemment un jet saccadé. Or, il faut une très grande longueur d'artère pour éteindre la pulsation, et cette longueur n'est pas atteinte dans l'organisme...

« On ne conçoit pas très bien comment la pulsation, qui vient buter, pour ainsi dire, contre l'entrée des capillaires sans y pénétrer, serait juste à ce point anéantie par l'élasticité artérielle seule.

» En l'absence d'une longueur suffisante du tube élastique, l'étroitesse des voies de l'écoulement nous paraît, en

effet, une condition indispensable pour obtenir un jet continu. »

Nous n'avons pas la prétention de nier absolument la valeur de cette proposition, toutefois nous ferons observer : que toute dilatation des capillaires ne s'accompagne pas de phénomènes de pouls capillaire, que nous devrions, s'il en était ainsi, observer dans tous les phénomènes paralytiques, qui dilatent les petits vaisseaux. Or, l'expérience nous apprend qu'il n'en est rien.

Nous voyons, dans d'autres cas, des phénomènes de spasme vaso-constricteur augmenter d'une façon étonnante cette étroitesse des voies d'écoulement et cependant le pouls capillaire non seulement existe, mais se présente dans des conditions telles, que des observateurs, tels que MM. Franck et Tapret, l'attribuent au spasme lui-même. Tapret, en provoquant la cessation de ces phénomènes spasmodiques, par l'injection de morphine, obtient même pour corroborer son hypothèse la disparition du pouls capillaire.

Nous avons déjà fait remarquer que l'artério-sclérose, qui fait disparaître l'élasticité des grosses artères n'amène, en somme, qu'exceptionnellement le pouls capillaire.

Nous constatons un peu plus loin, une contradiction entre l'affirmation que nous venons de discuter et la suivante : « La contraction artérielle est favorable à la transmission de l'onde pulsatile des capillaires. »

La partie la plus originale de l'explication fournie par Conte, réside dans le rôle qu'il fait jouer au point de vue de la production du pouls capillaire à qu'il appelle une contre pression extérieure. Elle est fondée sur une expérience de Marey, que nous ne décrirons que brièvement, mais qui est bien connue.

Marey met une ampoule de caoutchouc en communication avec une artère. Il étudie la transmission de la pression du sang à une colonne de mercure par l'intermédiaire de cet appareil qu'il dénomme sphygmoscope et il constate que lorsque la hauteur de la colonne mercurielle qui représente

la pression à l'extérieur de l'ampoule est notablement supérieure à pression sanguine, aucune variation pulsatile n'est plus transmise à cette colonne, et Conte en tire les conclusions suivantes :

« Dans cette expérience, l'élasticité de l'ampoule de caoutchouc représentant l'artère, est mise hors d'état de s'exercer par une contre pression extérieure. Elle explique très bien comment Hirtz a pu produire le pouls capillaire chez des sujets sains... »

Il nous paraît que cette explication est audacieuse, car les artères ne sont pas soumises, dans l'organisme, à une contre-pression extérieure, supérieure à la pression sanguine et qu'il faudrait, pour qu'une pareille explication satisfît entièrement, que la compression invoquée portât sur une portion bien notable de l'arbre artériel. Je sais bien que Conte considère que la contraction vasculaire peut agir comme une contre-pression extérieure en annihilant l'élasticité des petites artères. Mais nous venons de voir que les affections qui sclérosent même les grosses artères et font baisser considérablement l'élasticité dans l'arbre artériel entier n'amènent pas forcément le pouls capillaire.

Du reste la possibilité de produire le pouls capillaire par une pression extérieure, au moyen d'une lame de verre sur la lèvre ou le front, ou encore par le moyen de l'expérience de la carafe, n'est rien moins que constante. Comment donc expliquer l'inactivité de la contre-pression extérieure dans certains cas et son action élective.

Nous avons essayé de réaliser le pouls capillaire sans y réussir, au moyen de la simple expérience suivante :

Nous appliquions sur les deux membres supérieurs, un bandage roulé, depuis le milieu de la main jusqu'à l'épaule, et nous recherchions le pouls capillaire. Cette expérience, tout en réalisant au mieux la contre-pression artérielle, comme le veut Conte, n'entraîne pas le pouls capillaire sous-unguéal, ni au moment même, ni au bout de quelque temps

lorsque la stase sanguine devient considérable dans les extrémités.

Nous ferons enfin remarquer que le spasme vasculaire est le fait des petits vaisseaux et non des gros; les artères dites à type élastique, qui jouent le plus grand rôle au point de vue de l'atténuation du pouls étant beaucoup moins susceptibles de contraction.

Nous pensons donc que Conte a réussi à expliquer très scientifiquement certains cas de pouls capillaires, mais sans pouvoir donner une formule générale des conditions nécessaires et suffisantes pour la production de ce phénomène.

Pour Mathias-Duval, c'est encore l'étroitesse des voies artérielles qui joue le rôle décisif dans l'extinction du pouls capillaire et par conséquent la paralysie vaso-motrice en dilatant les vaisseaux permet la transmission du pouls dans les capillaires.

Cette théorie, même appuyée sur une expérience de Cl. Bernard, nous paraît insuffisamment justifiée.

Nous ne devons pas oublier que nous étudions ici le pouls capillaire visible et de ce que l'intermittence pulsatile se transmet à travers les capillaires jusque dans les veines, nous ne pouvons en conclure que dans ces capillaires, à la base du cône circulatoire, elles soient assez intenses pour s'y manifester par des effets visibles.

Pour Rivals « l'insuffisance aortique transformerait le cours du sang artériel de continu en intermittent; l'onde sanguine lancée avec plus de violence vient buter contre le canal étroit des capillaires, puis subit un mouvement rétrograde et reflue vers le cœur, les valvules ne s'étant pas refermées derrière elle. D'où ces saccades et ces colorations et décolorations subites. »

Cette théorie, outre qu'elle ne s'applique qu'aux cas d'insuffisance valvulaire aortique est une d'une grande invraisemblance. En effet, il y a longtemps qu'on a rejeté l'hypothèse

d'un reflux, d'un retour réel du sang, se faisant sentir fort loin dans l'arbre artériel.

A propos de l'étude du double souffle intermittent crural, de Durozier, on a fait remarquer, avec juste raison, qu'il ne saurait être question de reflux à proprement parler, mais bien de mouvement ondulatoire propagé.

Ainsi toutes les explications que nous venons d'examiner, toutes les hypothèses proposées, tout en constituant une série d'étapes dans la voie d'une interprétation rationnelle, ne nous satisfont pas entièrement. Aucune ne présente le caractère de généralité et de compréhension qui la rendrait applicable à tous les cas cliniquement observés.

Nous allons maintenant étudier quelle forme et quelle expression il convient de donner à ces hypothèses, pour qu'elles se fondent en un tout clair, précis et susceptible de constituer une explication applicable à tous les cas.

ESSAI PATHOGÉNIQUE

Dans la contraction normale du cœur, nous voyons cet organe exercer sur la colonne sanguine une poussée qui dure environ un tiers de seconde, parfois plus, parfois moins, mais toujours un temps appréciable et mesurable; cela se traduit par une élévation brusque de la pression artérielle dans l'antré aortique, élévation qui dure elle même environ un tiers de seconde. Si l'on pouvait à ce moment là prendre un tracé sphygmographique de l'aorte ascendante, on observerait une ascension, puis un plateau et une descente assez lente. Le mouvement d'élévation de pression se transmet le long de l'arbre artériel, et on peut constater une figure absolument semblable du pouls radial; nous disons semblable et non identique, car à chaque élément de la courbe correspond un élément de même sens; une ascension à une ascension, une dépression à une dépression. Mais la physique nous permet de comprendre qu'il faudrait pour qu'il y eut identité l'existence d'une élasticité mathématiquement parfaite de l'arbre artériel, élasticité que la réalité ne nous donne pas et que la théorie seule peut concevoir; il en résulte que le tracé que nous relevons par l'imagination le long de tout le système artériel jusqu'aux capillaires et jusqu'aux veines, tend à devenir moins accusé dans ses accidents.

Nous faisons jouer dans l'extinction de la perceptibilité visuelle ou autre de la pulsation sanguine, un rôle au moins

aussi considérable à l'augmentation de l'aire de passage du sang, qu'à la contraction vasculaire ou à l'étroitesse des petites voies. En effet, lorsqu'on compare l'étroitesse des capillaires à celle de l'ajutage de l'expérience de Marey, on commet une faute assez lourde, puisque dans cette expérience l'accès du passage liquide est réellement diminué, tandis qu'en physiologie humaine, malgré l'étroitesse croissante des voies de passage, et grâce à leur rapide multiplication cet orifice de passage est pour le sang circulant considérablement augmenté.

Le rôle essentiel dans l'atténuation du phénomène pulsatile est donc joué par l'élargissement énorme du cône circulatoire capillaire qui suffit à éteindre la pulsation pour les cas ordinaires. Cette façon de comprendre les choses fait disparaître la contradiction flagrante que l'on relève dans la théorie de Conte, qui d'une part fait jouer à l'étroitesse des petits vaisseaux le rôle essentiel dans l'extinction de la pulsation émanée du cœur, et dans l'absence du pouls capillaire à l'état physiologique, et d'autre part invoque le spasme vasculaire, générateur d'un rétrécissement plus marqué, dans la production du pouls capillaire pathologique.

Ce spasme vasculaire, d'ailleurs hypothétique, pourrait-il au moins théoriquement expliquer la production du pouls capillaire ? Non assurément à notre humble avis. En effet, ce spasme met autant de ligatures incomplètes pour ainsi dire sur les petits vaisseaux qui distribuent dès lors parcimonieusement le sang dans les capillaires. Mais ces capillaires eux mêmes ne sont pas rétrécis; nous savons en effet qu'ils n'ont pas de fibres musculaires, et ne sont pas contractiles.

Dans ces conditions, l'élargissement de l'axe de passage du sang dans les capillaires n'est pas modifiée, et c'est cette confusion facile à faire entre les toutes petites artères de dernières ramifications et les vrais capillaires qui permet de concevoir théoriquement la possibilité contraire.

Nous quittons les hauteurs de la théorie imaginative pour

nous appuyer sur des faits plus faciles à constater ou du moins plus généralement admis comme classiques.

Le phénomène ondulatoire auquel donne naissance la contraction cardiaque et qui a, considéré dans sa totalité, la même durée que la révolution cardiaque, se compose de plusieurs éléments que l'on peut au moins ramener à deux; le premier correspond à la période de contraction ventriculaire; c'est l'onde de contraction ou de pression croissante, et le second qui se produit bientôt après et résulte de la cessation du premier, se traduit dans l'aorte par une ondulation inverse, onde de dépression.

Normalement cette onde de dépression n'est pas absolument brusque, instantanée, elle est amortie, l'aorte, sous l'influence de la poussée sanguine a mis en jeu son élasticité, s'est laissée distendre passivement, et après la fermeture des valvules, cette force emmagasinée, cette tension ne s'éteint que lentement par le retrait de l'aorte qui pousse le sang dans les voies artérielles en aval d'elle, voies dont la résistance ne cède pas tout d'un coup.

Mais nous admettons que dans certains cas pathologiques il n'en est plus ainsi, et que pour des raisons que nous allons étudier ici, l'onde de dépression est instantanée. Or, le pouls artériel normal est d'autant plus perçu qu'il est constitué par des éléments plus nettement et plus brusquement opposés de pression et de dépression; en d'autres termes, que l'amplitude du mouvement ondulatoire qui la constitue est plus grande et que les deux extrêmes sont plus rapidement opposés, mettant ainsi plus facilement la sensibilité mentale et visuelle en jeu, par l'effet du contraste.

Il est donc naturel d'admettre qu'un mouvement ondulatoire perçu avec plus d'intensité puisse se faire sentir plus loin. L'exemple des diverses variétés des mouvements ondulatoires nous permet de l'affirmer. Nous sommes donc parfaitement autorisé à établir la condition essentielle et suffisante pour la production du pouls capillaire visible, et nous formulons notre hypothèse en ces termes.

Pour qu'il y ait pouls capillaire visible, il faut et il suffit que la dépression qui succède dans l'antré aortique à la poussée du cœur soit subite et précoce donnant naissance ainsi à deux mouvements ondulatoires inverses constituant une ondulation complète très ample et très brusque.

Nous allons maintenant, pour la vérification de cette hypothèse, nous attacher à démontrer :

1° Que toutes les fois qu'il y a pouls capillaire les conditions sus énoncées existent ;

2° Que lorsqu'il n'y a pas pouls capillaire le mouvement ondulatoire pulsatile est ou bien de durée normale, ou bien d'amplitude diminuée.

Quelques discussions qui se soient élevées au sujet de la valeur semeïologique du pouls capillaire dans l'insuffisance aortique, il n'en reste pas moins acquis que c'est dans cette affection que ce signe est le plus fréquent, le plus intense et le plus facilement constatable.

C'est donc dans l'insuffisance aortique que doivent se retrouver au maximum les conditions que nous avons données comme productrices du pouls capillaire et en effet :

1° L'hypertrophie du cœur qui accompagne constamment la lésion valvulaire est telle que l'impulsion cardiaque, la poussée du cœur est formidable et dilate l'aorte au maximum, amenant ainsi à la fin de la systole par le conflit entre l'énergie de propulsion du cœur et la réaction aortique une culminance de pression.

2° La dépression diastolique est beaucoup plus rapide qu'à l'état normal par suite du reflux partiel du sang aortique vers le ventricule.

Comment donc expliquer l'absence du pouls capillaire dans certains cas d'insuffisance aortique dûment constatée.

Nous dirons d'abord que, pour notre part, nous avons toujours trouvé le pouls capillaire dans les rares observations d'insuffisance aortique cliniquement et anatomiquement certaines.

Nous pouvons d'ailleurs nous demander, quand l'autopsie

n'a pas été faite, s'il n'existe pas de causes d'erreur dans l'interprétation des bruits anormaux perçus à la base du cœur.

De plus les observations d'insuffisance aortique sans pouls capillaire sont fort peu explicites, et ne pourraient nous permettre de discuter les conditions secondes grâce auxquelles le pouls capillaire ne se produit pas.

Cependant pour l'une d'elles, celle de Legroux (1883) nous pouvons penser que l'insuffisance mitrale recon nue chez la malade est la cause de l'absence de ce signe. En effet, si nous compulsions les dates, il est vraisemblable que cette malade qui a été frappée de rhumatisme à l'âge de onze ans, qui a traversé avec une double lésion organique mitrale et aortique toute la période difficile de l'accroissement physique et de l'établissement de la puberté, qui est en puissance d'infection syphilitique, il est probable, pensons-nous, que cette femme était au moment considéré dans un état d'affaiblissement cardiaque assez marqué, peut-être d'asystolie. Or quoi d'étonnent à ce qu'on ne puisse trouver de pouls capillaire, alors qu'un pouls filiforme est à peine perçu au niveau de la gouttière radiale.

Dans ce cas et les cas de ce genre, ce n'est pas la dépression diastolique qui manque pour la réalisation du phénomène, c'est la poussée cardiaque préalable, qui ne peut plus constituer le premier terme du contraste.

Dans l'artériosclérose, l'élasticité des grosses artères, qui emmagasine en quelque sorte la force propulsive du cœur pour la restituer progressivement pendant la durée de la dépression diastolique, et en la prolongeant, manque plus ou moins complètement.

Dès que le cœur a cessé son effort, plus aucune source d'énergie ne reste pour entretenir la tension comme à l'état normal, d'où dépression instantanée; on tombe dans le cas du tube rigide de Marey.

Mais objectera-t-on, l'artériosclérose est extrêmement

commune, et la démonstration n'est pas faite de l'existence du pouls capillaire dans tous les cas.

Non l'artériosclérose n'est pas absolument commune, nous voulons parler de l'artériosclérose généralisée et intense, capable par l'étendue et la profondeur des lésions, de diminuer considérablement l'élasticité artérielle dans les gros vaisseaux.

Ce que nous constatons cliniquement, ce sont des artérioscléroses localisées, artériosclérose cérébrale, artériosclérose des membres, artério-sclérose intestinale, etc.

Bien souvent chez les ouvriers manuels, chez les tonneliers, chez les maçons, on trouve une dureté considérable des radiales qui sont en tuyau de pipe, dureté qui résulte sans doute des multiples traumatismes professionnels locaux, et cependant chez ces hommes, l'autopsie nous montre une aorte très souple, très élastique, dans sa crosse, dans sa portion thoracique, dans sa portion abdominale. Les grosses artères que nous sentons sont également souples. Or dans l'atténuation du coup de bélier cardiaque, ce sont précisément ces vaisseaux qui jouent le plus grand, presque l'unique rôle.

Nous sommes donc porté à penser que toute les fois qu'il y aura rigidification très marquée de la totalité de l'arbre artériel, y compris surtout les très grosses voies, quand l'appareil circulatoire du sujet sera mis dans les conditions d'un réseau de tubes presque rigides, le pouls capillaire fera son apparition.

Le pouls capillaire dans toutes les affections qui s'accompagnent de diminution de la masse du sang, telles que le rhumatisme, les fièvre adynamiques s'explique par des considérations analogues.

Dans les cas d'anémie qui succèdent aux hémorrhagies, ou aux opérations obstétricales, dans la fièvre typhoïde, dans la pneumonie, nous voyons la tension sanguine être parfois considérablement abaissée. Or cette tension n'est que le résultat de l'emmagasinement de la force motrice du cœur par les parois artérielles; Il faut que cette élasticité soit solli-

citée par le volume de la masse sanguine, qui distend les vaisseaux.

Dans tous ces cas là il n'y a tension un peu marquée qu'au moment de la contraction cardiaque, et nous voyons au contraire, dès que le cœur cesse son action une dépression subite, la masse du sang poussée n'ayant pas été suffisante pour solliciter par distension l'élasticité des vaisseaux. Par conséquent nous voyons encore ici se succéder brusquement et rapidement une onde de pression, et une onde de dépression.

Que les vaisseaux soient inélastiques, par conséquent inextensibles, ou que l'insuffisance du bol sanguin ne sollicite pas leur élasticité, le résultat est identique puisque après la diastole du cœur, rien ne vient prolonger son action hypertensive, et le pouls capillaire fils de la dépression diastolique peut apparaître.

Enfin bien que les auteurs n'aient pas insisté sur ce phénomène, on rencontre le pouls capillaire, d'une façon relativement fréquente dans cet état d'éréthisme cardiaque que l'on appelle un peu improprement hypersystolie, et qui précède l'établissement des signes classiques d'insuffisance cardiaque, ou encore qui succède par voie réflexe à des altérations minimales des voies digestives comme nous l'avons si souvent constaté à la consultation externe de notre maître M. le professeur Picot.

Que l'on nous permette ici une hypothèse que nous essayerons de justifier ensuite par l'étude des faits.

Richet a donné le nom de contraction balistique du muscle à une contraction brusque et vive dont l'effet se prolonge au-delà de la durée de cette contraction. Ainsi dans l'acte de projeter un objet à distance, de faire un saut, de donner un coup de poing, le muscle accomplit une contraction balistique, laquelle peut s'opposer à la contraction soutenue, accompagnée, à la poussée.

He bien ! nous nous demanderons, si dans certaines circonstances, sous l'influence d'une mauvaise régulation ner-

veuse, comme la chose peut se produire dans les palpitations par exemple, dans l'angine de poitrine, etc., le cœur n'interrompt pas brusquement sa contraction après la projection d'une certaine quantité de sang dans l'aorte, donnant lieu ainsi par la cessation de son action à une onde de détente immédiate et brusque.

Assurément, l'observation directe ne peut rien nous apprendre à ce sujet ; mais les cas auxquels nous faisons allusion, et pour lesquels nous invoquons cette explication du phénomène pouls capillaires le rendent profondément vraisemblable.

En effet, comment concilier l'hypothèse d'un état d'hypersystotie véritable avec des signes d'insuffisance cardiovasculaire.

L'hypersystolie vraie, physiologique existe. Par ce temps de régénération physique à outrance, nous voyons des athlètes obtenir de leur cœur hypertrophié par l'exercice un surcroît de travail vraiment prodigieux, nous voyons chez des hommes de sport en période d'entraînement le cœur battre à 50 et 55, et résister à des exercices des plus violents sans dépasser 65-70 pulsations à la minute. C'est là de la véritable, de la saine hypersystotie qui ne s'accompagne au demeurant d'aucun trouble subjectif, ni angoissant, ni douloureux.

Que nous sommes loin de l'hypersystolie pathologique ; dans laquelle presque toujours le pouls est plutôt fréquent, très facilement affolable, d'une instabilité exagérée, et qui s'accompagne constamment de phénomènes subjectifs pénibles.

Dans ces cas là, n'est-il pas logique d'attribuer des phénomènes inverses à des causes inverses, la puissance du cœur, la lenteur et la durée de ses contractions dans l'hypersystolie physiologique seront expliquées par la prolongation de la partie efficace de la contraction, et au contraire l'inefficacité de la contraction même répétée, même forte de l'hypersystolie pathologique sera due au caractère balistique de cette contraction au peu de durée de la partie utile.

Il semble donc que nous soyons autorisé à affirmer encore la proposition suivante :

Le pouls capillaire dans les affections dites hypersthéniques du cœur, dans ce qu'on appelle communément éréthisme cardiaque est dû à la rapidité de la dépression post systolique parceque le cœur ne soutient pas son effort efficace, pendant tout le temps de la contraction.

Et la preuve expérimentale ? nous dira-t-on. Il semblerait dans ce cas là contrairement à l'opinion de nos maîtres les plus autorisés qu'il dût y avoir avantage à employer la digitale qui ralentit et rend plus puissante la contraction cardiaque.

Nous devons reconnaître que nous n'avons fait dans ce sens, qu'un seul essai. Nous avons dans un cas d'hypersthénie cardiaque donné de la digitale avec seulement l'apparence d'un succès, puisque nous avons obtenu la disparition seulement très passagère d'un pouls capillaire auparavant très manifeste et qui reparaisait au sixième jour.

Mais les troubles pathologiques concomittants ne s'étaient pas atténués, peut-être même étaient-ils plutôt exagérés ; nous ne permettrons pas cependant qu'on invoque contre notre hypothèse, l'insuffisance de la preuve expérimentale. En effet la digitale agit sur le myocarde même dont elle augmente l'amplitude de contraction, et les troubles de la motilité cardiaque qui se présentent dans les cas que nous étudions actuellement sont dus à des modifications qualitatives de l'action régulatrice du système nerveux ; que la digitale ne puisse arriver à transformer en poussée d'efficacité totale l'imparfaite contraction balistique du muscle cardiaque, nous pouvions à la rigueur le prévoir, puisque cet état a pour origine des réflexes à point de départ très obscur sur lesquels ce médicament n'a pas d'efficacité reconnue.

Nous allons dans les pages qui vont suivre, citer un nombre relativement restreint d'observations minutieuses que nous avons faites, laissant de côté toutes les observations négatives, ou celles qui ont un caractère de banalité

classique et insistant particulièrement sur trois cas que nous avons pu observer pendant des durées fort longues et sur lesquelles nous avons pu nous mettre quelquefois dans des conditions véritablement expérimentales qui donnent à ces observations leur intérêt majeur.

Valeur sémeiologique du Pouls capillaire.

Dans toutes les observations que nous avons pu faire, on constate une variabilité extrême du pouls capillaire, particulièrement chez les sujets de bonne santé apparente. Même dans les cas où sa présence est constatée de façon certaine et constante, il présente des variations dans son intensité, et dans la facilité avec laquelle on peut le mettre en évidence.

Ceci nous conduit à discuter sa valeur sémeiologique qui jusqu'à ce jour a été tantôt affirmée, au point de faire du pouls capillaire un signe pathognomonique de l'insuffisance aortique, tantôt absolument niée (Balfour).

Si nous tenions compte *qu'en médecine, il n'y a pas de signe pathognomonique, mais bien des signes cardinaux*, nous considérerons, avec nos maîtres les plus autorisés, le pouls capillaire comme un signe de premier ordre de l'insuffisance aortique.

Assurément ce phénomène se rencontre dans d'autres états morbides. Il a d'ailleurs cela de commun avec infiniment de signes, de la plus haute importance cependant, que les cliniciens se gardent bien de dédaigner. La facilité que l'on a de distinguer une fièvre typhoïde ou une hémorragie puerpérale de l'insuffisance aortique nous rassure sur les inconvénients du pouls capillaire, comme signe commun de ces dernières affections.

De tout temps, les médecins, qui ont quelquefois raisonné mieux qu'un tambour... enregistreur, ont su tenir compte, non seulement de l'existence constatée d'un phénomène pathologique, mais de ses qualités d'intensité, de durée, de précocité, de constance: Ils ont pu s'éclairer des modifications de ce phénomène, sous l'influence des conditions extrinsèques, et en particulier des médications instituées. C'est ce que nous devons faire pour le pouls capillaire, comme nous l'avons toujours fait pour la dyspnée, pour la toux, pour les phénomènes douloureux, pour les œdèmes, pour la fièvre, etc., tous signes de l'étude desquels le médecin se passerait difficilement, et qui cependant sont loin d'être pathognomoniques.

Au point de vue qui nous occupe, nous déduirons de la théorie pathogénique à laquelle nous nous sommes arrêté, les conclusions suivantes :

Le pouls capillaire est un signe certain d'insuffisance aortique toutes les fois qu'il est constant, facile à mettre en évidence, peu modifiable par les traitements, en particulier par la morphine, la caféine, la digitale, les bromures.

Dans tous les autres cas, il indique l'insuffisance au moins latente de l'appareil circulatoire, insuffisance portant :

- 1° Soit sur la discipline nerveuse du myocarde;
- 2° Soit sur l'élasticité de l'arbre artériel ;
- 3° Soit sur la masse du sang.

Il mérite donc d'être soigneusement recherché dans les affections soupçonnées de l'appareil circulatoire, et de garder dans l'arsenal sémeiologique une place des plus honorables.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(Due à l'obligeance de M. le Docteur PIERRE-NADAL,
chef de clinique médicale).

Gaston S., soixante-huit ans, est vu pour la première fois le 20 février 1907.

C'est un homme de petite taille, amaigri et de corpulence médiocre, exerçant la profession de commerçant. Il se plaint essentiellement de palpitations, d'essoufflement et de gonflement des jambes.

Rien à signaler de notable dans ses antécédents héréditaires ou personnels. Un frère est mort de tuberculose pulmonaire déclanchée par un traumatisme. Bon état de santé habituel, pas de maladie infectieuse, pas d'alcoolisme.

Il fait remonter l'extrême début de sa maladie à huit ans. Sa santé était excellente jusqu'alors. Il était plutôt même agile et vigoureux, sans présenter de notables tendances à la dystrophie.

A cette époque, il est pris de bronchites répétées compliquées de congestion pulmonaire survenant par poussées de huit à quinze jours, et récidivant avec la plus grande facilité pendant toute la durée de l'hiver. Ces poussées aiguës n'ont jamais été jusqu'à la broncho-pneumonie. Au paroxysme des accidents le malade s'alitait simplement sept à huit jours.

Depuis ce moment-là, le médecin qui le soignait alors, lui a dit que sa bronchite était devenue chronique. Il a présenté depuis un toussotement à peu près continu. Souvent à l'occasion du moindre refroidissement, s'établissent des sibilances que le malade perçoit lui-même et compare plaisamment au miaulement d'un chat. Jamais à cette période on n'a observé d'œdème des jambes, ni de douleurs précordiales, mais le malade se sentait souvent la respiration courte.

A cette deuxième phase en succède une troisième à symptomatologie plus bruyante et plus alarmante : troubles digestifs anorexie, langue saburrale, mauvais état général, faiblesse, amaigrissement. Quelquefois des sueurs froides se produisent, et le malade ressent un malaise profond qui ne va jamais jusqu'à la syncope. Dans la nuit, très souvent, crises de pseudo-asthme cardiaque qui tantôt paraissent s'établir spontanément, tantôt sont provoqués par des mouvements ; ces crises ne revêtent par conséquent pas le type de la dyspnée vraie de Corvisart, ni de la dyspnée des asthmatiques.

A ce moment, le malade est envoyé par son médecin au Mont-Dore, où il séjourne un mois soumis à une cure sévère. Il est si amélioré, qu'il se considère comme guéri définitivement et reprend avec ardeur ses occupations professionnelles.

Les phénomènes dyspeptiques et gastro-intestinaux, ne tardent pas à se reproduire avec les caractères énoncés plus haut. Leur intensité devient telle, que le malade et son médecin décident d'avoir recours à une consultation médicale.

Le confrère de haute compétence appelé à ce moment-là, porte le diagnostic de troubles dyspeptiques, d'origine toxi-alimentaire et institue une discipline gastro-intestinale qui fait disparaître pour un temps les accidents pénibles et une légère albuminurie que l'analyse des urines avait fait constater.

Il n'a été constaté comme signe physique du côté du cœur, qu'un souffle d'insuffisance mitrale qui est le seul perçu à ce moment-là. Aucune lésion apparente de l'orifice aortique, et par conséquent aucun traitement dirigé contre elle.

Le souffle mitral constaté est attribué à des phénomènes de dilatation cardiaque réflexe, à point de départ gastro-intestinal, la suite des événements montre d'ailleurs le bien fondé de cette hypothèse.

A ce moment, le pouls capillaire n'a pas été recherché. Le régime institué étant de nouveau abandonné sur la foi de la guérison, les phénomènes morbides reparaissent une troisième fois après une très longue période d'accalmie qui comprend les mois d'août, septembre, octobre novembre et décembre 1906. Le mois de janvier 1907 est encore assez bon, mais dès le mois de février, le malade, très fatigué, vient se confier à nos soins.

Examen physique le 20 février 1907. Le malade est très essoufflé; il présente des crises d'anhélation à l'occasion du moindre mouvement nécessité par l'examen; il supporte difficilement la position inclinée qu'exigent les recherches.

Le thorax est bombé, globuleux, couvert de traces de pointes de feu. A la palpation, exagération légère de vibrations thoraciques vers la partie moyenne du poumon des deux côtés.

Submatité marquée des deux bases.

A l'auscultation, nombreux râles ronflants et sibilants des deux côtés tant en avant qu'en arrière.

En arrière, aux deux bases, foyer de congestion double marqué par de très nombreux râles sous-crépitaux.

L'auscultation du cœur est rendue presque impossible par les bruits pulmonaires. Cependant on perçoit un souffle diastolique assez discernable au foyer d'auscultation de l'orifice aortique.

État des gros vaisseaux.—L'aorte est volumineuse et donne en projection sur le sternum une matité de trois travers de doigts. On sent battre la crosse derrière le sternum et la sous-clavière derrière la clavicule droite.

Danse des artères peu marquée; flexuosité temporale, radiale dure et sinueuse; pouls de Corrigan faible.

Pouls capillaire unguéal douteux; pouls capillaire frontal nul; œdème remontant jusqu'aux genoux.

Traitement. — Ventouses sèche sur la poitrine, purgatif salin quotidien, régime lacté rigoureux, inhalations d'oxygène.

Le lendemain et les jours suivants, amélioration progressive, disparition des œdèmes, diminution du râle et de la dyspnée.

24 février. — L'auscultation donne donc le résultat suivant :

Double souffle aortique. Trouble de rythme léger quelques faux pas très espacés. Petit frottement péricardique.

L'énergie de l'impulsion cardiaque paraît s'être accrue, la danse des artères est plus marquée; le pouls bondit plus nettement.

On constate à ce moment là un pouls capillaire sous-ungéal très net et en même temps le pouls capillaire frontal apparaît très nettement aussi.

Depuis ce moment là, le malade est vu très souvent et le pouls capillaire toujours recherché a été observé chaque fois avec de très minimes variations d'intensité. Il n'a pas été modifié sensiblement par les médications successivement instituées qui ont été les suivantes :

Caféine 0 gr. 05 et théobromine 1 gr. 50 par jour.

Iodure de potassium 0 gr. 30 par jour.

Teinture de lobélie 1 gr. par jour.

Trinitrine 8 gouttes par jour.

Morphine une cuillerée de sirop deux fois par jour.

Purgatifs drastiques.

Digitale associée au strophanthus. Doses minimales.

Massage abdominal.

Aucune de ces médications n'a paru influencer le pouls capillaire qui existe encore et est toujours visible chez le malade, malgré une amélioration marquée de son état.

[OBSERVATION II (Personnelle).

Pierre J..., trente-neuf ans, charretier.

Entré à l'hôpital pour rhumatisme le 14 novembre 1907. La première crise remonte à la fin d'octobre. A cette époque, il est venu à l'hôpital, y a fait un séjour interrompu d'un mois et demi environ jusqu'aux premiers jours de décembre. A ce moment là les douleurs cédaient au salicylate de soude, mais reparaissaient lors de l'abandon du traitement. Déjà le malade présentait une localisation cardiaque pour laquelle on fit l'application d'un vésicatoire. Le malade sortit très amélioré, mais ne tarda pas à présenter une rechute. Depuis le 14 novembre on le traite de nouveau par le salicylate de soude.

Etat actuel.— Le 24 décembre 1907, le malade accuse des douleurs

fixes et modérées dans les jointures et au niveau des régions lombaire et sacrée. La pression même assez forte ne les exapère pas beaucoup.

Inspection. — Rien d'anormal, ni rongeur, ni tuméfaction des articulations. Seule l'articulation du coude gauche paraît un peu tuméfiée et présente des craquements modérés. Pas d'atrophie musculaire des membres supérieurs et inférieurs.

Du côté de l'appareil circulatoire, aucun symptôme fonctionnel n'attire l'attention. Pas de dyspnée d'effort, pas d'œdème remarqué par le malade, pas de douleurs précordiales.

L'inspection et la palpation du cœur indiquent que la pointe bat le 5^e espace intercostal en dedans du mamelon.

La percussion ne signale pas d'augmentation de la matité précordiale.

A l'auscultation: le rythme du cœur est régulier, assez lent: 16 au quart. Souffle systolique mitral à la pointe, doux et prolongé, se prolongeant manifestement dans la direction du creux axillaire.

Orifice aortique :

1^{er} bruit: sourd et un peu prolongé.

2^e » nettement claqué.

Pas de bruit surajouté à aucun des orifices, ni de dédoublement, ni de bruit de galop. Pas de frottements péricardiques.

Examen des vaisseaux. — Pas de douleur rétrosternale, pas de signes aortiques. L'aorte ne paraît pas augmentée de volume. A la palpation, on ne la sent pas battre derrière le sternum, pas plus que la sous-clavière dans le creux sus claviculaire.

Pas de zone de submatité à la percussion.

Par la pression on arrive à sentir les battements de l'aorte abdominale sans la moindre douleur.

Signe de la temporale léger. Pas de signe de Durozier.

Un peu de bronchite et de laryngite chronique.

Antécédents héréditaires.—Père mort à cinquante-deux ans de paralysie ; un frère et une sœur bien portantes ; trois enfants bien portants.

Pas de maladie de la première enfance. A quinze ans une pneumonie. A servi en Afrique sans avoir aucune maladie.

Tendance à l'alcoolisme, 3 litres de vins par jour pendant de longues périodes, a travaillé dans des conditions très défavorables de fatigue et d'humidité, dans des carrières.

L'examen d'urine ne révèle aucun signe pathologique.

Le malade présente le pouls capillaire avec une intensité modérée, mais cependant avec une netteté parfaite pendant toute la durée de la période aiguë de son affection.

OBSERVATION III (Personnelle).

Elise G., quarante-deux ans, sans antécédents héréditaires ou personnels bien intéressants. Pas d'enfants, pas de fausse couche, se présente à la consultation externe de l'hôpital Saint-André, le 21 janvier 1908 pour céphalée et palpitations.

La malade ressent ces phénomènes depuis un mois environ. Ils ont apparu avec les dernières règles qui ont, au dire de la malade été fort insuffisantes. Les phénomènes douloureux cantonnés au cœur sans irradiations s'accompagnent de phénomènes de constriction pénibles, ils sont passagers, sans relation marquée avec les repas, survenant souvent mais non exclusivement le soir.

La céphalée à peu près coutumière le jour disparaît pendant le sommeil qui est irrégulier et peuplé de rêves.

L'examen du cœur ne donne rien d'anormal en particulier vers l'orifice aortique.

Le diagnostic est troubles névropathiques d'origine utérine avec troubles réflexes du côté du cœur.

Chez cette malade nous constatons un pouls capillaire qui permet avec beaucoup d'attention la numération des pulsations du cœur, ce qui constitue un cas d'intensité limitée.

Traitement : Pilules de Méglin, cataplasmes sur le ventre, pointes de feu dans la région précordiale

La malade revue le 28 ne présente plus de pouls capillaire suffisant pour être certainement constaté.

Malgré nos recommandations elle n'a pas reparue à la consultation.

OBSERVATION IV (Personnelle).

Madame Ja..., âgée de cinquante-cinq ans, ménopause il y a deux ans, a toujours été de petite santé. Etant enfant elle présentait un essoufflement facile, saignait du nez, était facilement malade.

A eu la scarlatine, la diphtérie, a été considérée comme tuberculeuse vers l'âge de 15 ou 18 ans. Elle crachait du sang et a été très anémiée.

S'est mariée à vingt-deux ans. N'a pas eu d'enfants. Syphilis conjugale probable.

Durant toute la période de vie génitale la santé s'est maintenue bonne, mais depuis environ un an l'essoufflement est plus marqué que jamais. il y a des douleurs précordiales avec irradiation dans le dos et l'épaule gauche, et perte des forces. C'est l'accentuation de ces phénomènes qui fait que la malade vient se présenter à la consultation externe le 17 décembre 1907.

Examen du 17 décembre. C'est une femme de stature médiocre plutôt amaigrie et débilitée, face pâle, traits un peu bouffis.

A l'examen de la région précordiale traces de vésications et de pointes de feu, pas de voussure appréciable. La pointe bat dans le cinquième espace un peu en dehors de son siège normal.

A la palpation pas de frémissement cataire, pas de frottements; à la percussion augmentation notable de la matité précordiale et surtout de la matité des gros vaisseaux qui atteint trois travers de doigt.

A l'auscultation, rythme du cœur normal. Aucun bruit de souffle n'est perçu ni à l'orifice mitral, ni à l'orifice aortique, mais le long du bord gauche du sternum on remarque très nettement un second bruit dédoublé, et le premier bruit à l'orifice mitral présente un éclat très exagéré.

Ces signes stethoscopiques, joints aux symptômes présentés par la malade dès l'enfance font songer à un rétrécissement mitral congénital.

On constate chez cette malade le pouls capillaire sous-unguéal assez facilement.

Les phénomènes hyposystoliques étant peu intenses, sans œdème marqué des membres inférieurs, sans oligurie, etc., on conseille simplement le repos et les pilules suivantes :

Extrait de strophantus hispidus 1 centigramme
Poudre de feuilles de digitale 0,50 cent.
pour dix pilules, une par jour.

Nous revoyons la malade le 24 décembre, et le 14 janvier nous constatons l'existence du pouls capillaire plus nettement encore que la première fois, sans modification autre des signes stéthoscopiques.

Cette observation est intéressante par l'existence probable d'un rétrécissement mitral en concomitance avec une dilatation aortique. Cette dernière pouvant faire penser à une insuffisance aortique relative, méconnue par notre oreille, nous nous sommes abrité, pour préciser notre diagnostic derrière des compétences autres que la nôtre.

Nous regrettons que cette malade soit tombée si tard entre nos mains, car chez elle, et c'est pour cela que nous citons cette observation, la pathogénie du phénomène pouls capillaire est des plus difficiles à interpréter.

OBSERVATION V (Personnelle)

L. P . . . , trente-deux ans, constitution robuste, fatigue physique et intellectuelle, surmenage de toute sorte.

Antécédents héréditaires. — Grands parents paternels morts à quatre-vingt-cinq et quatre-vingt-trois ans. Père et mère vivants et assez bien portants.

Antécédents personnels. — Fatigues de toute espèce; pas d'alcoolisme; pas de syphilis; trois blennorragies à dix-huit, vingt-trois, vingt-cinq ans.

Scarlatine et rougeole dans l'enfance. Diphtérie à vingt et un ans; jamais de rhumatismes.

A la suite d'exercices physiques très violents, le sujet se sent fatigué, mal à l'aise. Il présente un peu d'insomnie et des troubles digestifs.

Nous constatons nettement, août 1907, le pouls capillaire sous-unguéal.

Le traitement institué est le repos relatif, qui amène la cessation des phénomènes et la disparition du pouls capillaire, que nous ne pouvons plus observer le 12 septembre au matin.

Depuis un grand nombre d'examens sont pratiqués aux dates suivantes :

13 septembre, pas de pouls capillaire.

14 septembre, pas de pouls capillaire.

15 septembre, pas de pouls capillaire.

21 septembre, pouls capillaire légèrement visible.

25 septembre, pas de pouls capillaire.

30 octobre, pas de pouls capillaire.

6 décembre, pouls capillaire très visible, à la suite d'une fatigue intense.

7 décembre, pouls capillaire très visible.

8 décembre, pouls capillaire disparu.

9 décembre, pas de pouls capillaire.

18 février, pas de pouls capillaire.

OBSERVATION VI (Personnelle)

M^{lle} R..., vingt-huit ans, dilatation de l'estomac, troubles digestifs avec hypopepsie.

La malade que nous avons vue une seule fois, présentait un pouls capillaire des plus visibles.

Rien de notable au cœur, légère tachycardie, 23 au quart, sommet droit douteux, mais pas de signes de certitude ni fonctionnels, ni physiques.

OBSERVATION VII (Personnelle).

M^{lle} M. M..., vingt ans, lingère, présente depuis plus de six mois que nous l'avons vue pour la première fois, un pouls capillaire très irrégulier.

Aucun trouble apparent de la santé. Aucune affection cardiaque, ni digestive.

Le pouls capillaire n'est pas absolument constant, mais apparaît presque régulièrement après tout repas un peu copieux, sans aucun trouble subjectif concomittant.

OBSERVATION VIII (Personnelle).

M. A. D..., vingt-ans, ancien syphilitique, très bonne santé habituelle présente également le pouls capillaire que nous constatons pour la première fois, dans le cours d'une pneumonie, en décembre 1906.

Le signe s'atténue à la convalescence, pour disparaître pendant longtemps.

Nous le constatons de nouveau en juin 1907 où il coïncide avec une période de fatigue physique excessive poussée jusqu'au surmenage; dyspnée d'effort marquée à ce moment-là. Rien autre chose à l'examen du cœur qu'un peu de mollesse des bruits et de rapidité du rythme 80 environ, au lieu de 60-65, chiffre normal de ce sujet.

Le malade voit ce symptôme disparaître par le repos.

Toutefois le pouls capillaire persiste atténué et nous réussissons presque toujours à le percevoir par une recherche attentive.

Ce pouls capillaire ne pourrait-il dans ces conditions être considéré comme un signe précurseur, comme un petit signe de l'insuffisance cardiaque analogue aux petits signes de l'insuffisance rénale. Hors cette observation nous ne l'avons

jamais vu persister avec les caractères de constance que nous voyons ici. Peut-être cela tient-il à ce que le sujet très actif tout en évitant les pires accès de surmenage se maintient continuellement très près de la limite de travail que lui permet la résistance de son myocarde.

OBSERVATION IX (Personnelle).

Julien P..., tourneur sur métaux, se présente à la consultation externe en décembre 1906 se plaignant de troubles variés, insomnie, troubles psychiques, état mélancolique, douleurs précordiale.

C'est un homme de quarante-cinq ans de corpulence moyenne mais d'apparence vigoureuse.

Il fait remonter le début de son état à une période de travail excessif qui date de trois ans environ. Depuis ce moment-là à la suite de fatigues exagérées et surtout de veilles prolongées, le malade est atteint de phénomènes douloureux dans la région précordiale, qui ne revêtent pas les caractères de l'angine de poitrine vraie, ne s'irradient pas dans le membre supérieur gauche, ne survenant pour ainsi dire jamais à l'occasion d'un effort, malgré que le malade exerce avec la plus grande activité sa profession pénible. Ce sont plutôt des sensations de battements intenses précipités et douloureux, comme si son cou allait éclater, accompagnées d'une légère angoisse, et suivies après quelques minutes de l'abattement le plus complet.

Le malade est profondément découragé, il se croit atteint d'une affection organique du cœur absolument incurable.

En même temps il est assailli par les préoccupations de son existence de tous les jours qui le tracassent au maximum. Dès qu'il a cessé son travail, il ne peut s'empêcher de se préoccuper de l'insuffisance du travail de sa journée, du retard dans lequel il s'est mis, il craint de livrer trop tard le travail qu'on lui a confié, il craint d'avoir des reproches de ses clients. De la sorte il passe la plus grande partie de la nuit ne pouvant, dit-il, que s'assoupir et se réveillant avec l'angoisse et la préoccupation de ce qu'il doit faire dans la journée suivante.

C'est au cours de ces nuits agitées que surviennent les crises ci-dessus décrites.

Ce tableau désespérant n'est heureusement par uniforme, et il arrive qu'à l'occasion de satisfactions psychiques même les plus minimes, il ait une rémission qui peut durer de plusieurs jours à deux et même trois mois.

D'autres fois il traverse des périodes de découragement pendant lesquelles il ressemble à un véritable mélancolique.

Le malade attribue aux changements de temps la plus grande importance dans la genèse de ces alternatives.

Sensation de dyspnée même au repos, dyspnée d'effort très marquée.

Examen physique le 7 décembre 1906.

Homme assez robuste, légèrement amaigri et pâle. L'expression du regard est un peu particulière donnant au faciès l'aspect du faciès alcoolique. Tendance accentuée à la calvitie précoce. Agitation trémlante générale.

A l'examen de la poitrine rien d'anormal.

Le cœur bat de la 6^e espace sur la ligne mamelonnaire.

A la palpation on ne trouve aucun frémissement cataire, ni aucun caractère particulier de la contraction cardiaque.

A l'auscultation rythme un peu irrégulier, ou plus exactement instable, pas de faux pas du cœur. Le timbre des bruits est un peu éclatant à l'orifice aortique.

On ne trouve aucun souffle systolique, ni diastolique à aucun des orifices du cœur.

L'examen de l'appareil artériel montre qu'il n'y a pas d'arterio-sclérose, ni de la crosse de l'aorte, ni des gros vaisseaux.

L'aorte abdominale est sensible au toucher.

On trouve de façon très nette le pouls capillaire sous-unguéal.

Rien à signaler à l'appareil respiratoire les sommets sont absolument libres.

Cependant le malade accuse une sensation d'étouffement continu, fausse dyspnée qu'aucun signe physique cardio-pulmonaire ne vient expliquer.

Du côté de l'appareil digestif il n'en est plus de même. Depuis l'époque de ses nuits de surmenage, il absorbait beaucoup de café pour résister à

son effort, il en a d'ailleurs depuis cessé l'usage parce qu'il attribuait à cette boisson les troubles digestifs qu'il ressentait, tels que crampes gastriques, faim douloureuse, coïncidant avec l'impossibilité réelle de manger beaucoup, sensation de constriction œsophagienne, constipation.

En ce moment, le malade a repris le bon fonctionnement de son estomac. Il mange avec assez d'appétit, n'est plus guère constipé, mais présente encore de temps en temps un pyrosis pénible et quelques douleurs gastriques.

D'autres fois il a l'estomac embarrassé et se plaint de céphalées intenses qui disparaissent lorsqu'il s'est purgé.

Rien de particulier du côté de l'appareil urinaire, si ce n'est un peu de pollakiurie nocturne.

Système nerveux : Tremblement intense fin des mains et de la langue.

Force musculaire conservée, sensibilité intacte.

Réflexes rotuliens exagérés. Réflexes de Rosenbach exagérés.

Pas de troubles oculaires.

Modifications du psychisme déjà signalées.

Antécédents : Rien dans les antécédents héréditaires.

Un frère vivant et bien portant.

Pas d'alcoolisme avoué, pas de syphilis, pas de rhumatisme. Une blennorrhagie très courte à vingt-deux ans et une pneumonie à vingt-huit.

Le malade considéré comme un neurasthénique est traité par les arsénicaux et les phosphates. On conseille, de plus, des bains tièdes prolongés, le soir avant le repas.

Le malade est revu à la consultation le 5 mars : le pouls capillaire existe toujours.

Le 26 mai nous l'examinons de nouveau. Nous ne trouvons pas plus que le premier jour le moindre souffle aortique. L'état général du malade paraît s'être légèrement amélioré. Mais nous retrouvons toujours très nettement le pouls capillaire.

Le malade disparaît pour longtemps et nous le revoyons le 22 octobre. A la suite de nouvelles fatigues, ses palpitations sont redevenues très intenses ; le pouls capillaire existe très net.

Nous insistons pour que l'action de la digitale soit essayée, nous engageant à surveiller le malade.

On lui donne, en effet, les trois potions de digitale classiques et nous voyons le malade à son atelier deux fois par jour.

Le premier jour, rien à signaler.

Le deuxième jour, le malade se plaint de ne ressentir aucune amélioration. Le pouls capillaire persiste.

25 octobre. Le troisième jour, atténuation très marquée du pouls capillaire le matin vers dix heures. L'atténuation est telle qu'il est presque impossible d'affirmer son existence.

Le malade se plaint que la potion à la digitale lui donne mal de tête et ne soulage pas son cœur. Il a l'air tellement prévenu contre cette médication, que nous le soupçonnons de l'avoir cessée depuis la veille.

29 octobre. Le malade revient à la consultation. On lui donne une médication bromiodurée et des bains comme précédemment.

Depuis ce moment-là, le malade n'a plus reparu à la consultation. Sans attribuer à la médication une action bien utile, il se déclare amélioré. Il est, dit-il, dans une de ses bonnes périodes.

Nous le voyons plusieurs fois chez lui et nous constatons chaque fois le pouls capillaire, mais avec une netteté des plus variables et moins grande qu'au début. Le malade, qui a appris à s'observer à ce point de vue, nous affirme avoir constaté plusieurs fois l'absence du phénomène.

Nous obtenons du malade qu'il se soumette à une injection de morphine. On en pratique une d'un demi centigramme. Elle amène une somnolence très accentuée avec atténuation du pouls capillaire, mais non disparition complète.

Nous aurions pu multiplier les observations, mais elles fourmillent déjà dans la littérature médicale, et nous ne pouvions songer à nous permettre de faire de l'expérimentation sur une grande échelle, les substances qui pourraient agir sur le phénomène que nous étudions étant d'une activité toxique beaucoup trop redoutable.

C'est pour cela que nous nous sommes contenté de rechercher une théorie pathogénique du pouls capillaire qui s'applique à l'immense majorité de faits constatés par de multiples observateurs. Et c'est pourquoi aussi nous n'avons fait figu-

rer ici que celles d'entre nos observations qui nous ont paru avoir un côté vraiment intéressant ou dont les sujets ont été suivis pendant un laps de temps exceptionnellement long.

CONCLUSIONS

1. Le pouls capillaire visible est dû à la propagation successive dans les capillaires de l'onde systolique et de l'onde négative diastolique que produisent dans l'antré aortique la poussée systolique du cœur et la dépression diastolique.

2. Il n'existe pas de faux pouls capillaire ou pouls capillaire physiologique.

3. Pour qu'il y ait pouls capillaire visible, il faut et il suffit :

A. Que l'onde systolique et l'onde diastolique soient suffisamment marquées.

B. Que l'onde diastolique de dépression *succède avec une extrême rapidité* à l'onde systolique.

Ces conditions sont réalisées :

A. Dans l'Insuffisance aortique où le reflux du sang rend vaines l'action de l'élasticité aortique dont le rôle à l'état normal est d'amortir la dépression.

B. Dans l'artériosclérose généralisée et accentuée où l'élasticité artérielle ne joue plus son rôle.

C. Dans les diminutions de la masse sanguine, où le bol sanguin n'est plus suffisant pour mettre en jeu l'élasticité aortique où par suite la dépression succède instantanément à la cessation de la contraction cardiaque.

D. Dans les hypersystolies pathologiques par troubles de l'innervation cardiaque. Dans ce cas le cœur ne soutenant pas sa contraction, celle-ci garde le caractère inachevé d'une

contraction balistique d'où naissance d'une onde de dépression qui suit prématurément l'onde due à la poussée systolique.

4. Le pouls capillaire est toujours un indice, souvent le premier où le seul de l'insuffisance cardiovasculaire imminente.

5. Dans l'insuffisance aortique sa valeur séméiologique mérite d'être considérée comme des plus importantes.

Vu, bon à imprimer :

Le Président de la Thèse,
PICOT.

Vu : *Le Doyen,*
A. PITRES.

Vu et permis d'imprimer :

Bordeaux, le 18 mars 1908.

Pour le Recteur d'Académie,
Le Vice-Président du Conseil de l'Université,
PADÉ.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- RUAULT. — *France médicale*, août 1883.
HIRTZ. — Soc. méd. des Hôpitaux, 25 janvier 1889.
FRANTZ MULLER. — *Charit. annal.*, 1889.
MERKLEN. — *Gazette hebdomadaire*, 15 mars 1890.
RUAULT. — Thèse de Paris, 1883.
HUCHARD. — Soc. méd. des Hôpitaux, 2 mai 1890.
SCHLESINGER. — *Wien Klinisch Woch*, 1899.
DREYFUS. — Thèse de Paris, 1896.
DUPUIS. — Thèse de Paris, 1901.
PETIT. — Thèse de Paris, 1898-99.
Dictionnaire Encyclopédique des Sciences médicales (Article Cœur).
LEBERT. — *Handbuch. von prat. medicin*, Breslau 1882.
QUINKE. — *Berliner Klin. Woch.*, 1868.
BECKER. — *Arch. ophtalmologique*, Berlin 1872.
GRIPAT. — *Bulletin de la Soc. anatomique*, juin 1873.
VIAULT et JOLYET. — *Traité de physiologie*.
LEGROUX. — *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 1883.
BALFOUR. — *Disease of the heart*, Edimbourg.
LAZARUS BARLOW. — *Capillary pulsation*, etc.
CONTE. — Thèse de Paris 1890.
FRÉDÉRIK et NUEL. — *Traité de physiologie*.
MATHIAS DUVAL. — *Traité de physiologie*.
HUCHARD. — *Maladies du cœur et de l'aorte*, 1902.
POTAIN. — *La pression artérielle de l'homme à l'état normal et pathologique*.

